

Vasovagalis syncope gyermekkorban

Dr. Rudas László

Szegedi Tudományegyetem II. sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ
Belgyógyászati Intenzív osztály

A syncope definíciója

A syncopét olyan rövid ideig tartó eszméletvesztésként definiáljuk, mely a posturalis tónus átmeneti elvesztésével társul, spontán szűnik; nem igényel gyógyszeres, vagy elektromos cardioversiót. Az eszméletvesztés időtartama néhány másodperctől néhány percig terjedhet, s az eszméletvesztés mélysége is változó. A syncopét szenvedő ember a külvilág számára rendszerint hozzáférhetetlen. Mozdulatlanul fekszik, izmai elernyedtek, pupillája tág. A sphincterek tónusa többnyire megtartott. A syncope az agyi metabolizmus átmeneti zavarát tükrözi, mely a működéshez szükséges alapvető szubsztrátumok (oxigén, illetve glukóz) megvonásával magyarázható. Az agyat perfundáló vér energia-szubsztrát tartalmának tényleges csökkenése (pl. hypoglycaemia) a tudatállapot lassabban kialakuló, elhúzódó zavarát idézi el. Syncopéhoz elsősorban az agyi perfúzió zavara vezet. Ennek hátterében a perctérfogat csökkenése, az artériás vérnyomás kritikus csökkenése, az artériás és vénás nyomások átmeneti kiegyenlítődése, vagy az agyi keringés izolált zavara állhat. A systolés vérnyomás 70 Hgmm alá-, valamint az artériás középnyomás 30–40 Hgmm-re való csökkenése 8–10 másodpercen túl rendszerint syncopét idéz elő.

A syncope klasszifikációja

A syncope osztályzására számos, egymással nem minden tekintetben kompatibilis beosztást hoztak létre. Az „ismeretlen eredetű syncope” csoport nagysága és jelentősége sok tekintetben függ a vizsgálok anyagi technikai lehetőségeitől, és szemléletétől. Elsősorban ez a csoport csökken mind felnőtt, mind gyermek populációban a jól diagnosztizált vasovagális syncopés esetek számának növekedésével. A tisztázott psychiatriai eredetű esetek, melyek jelentőségét felnőtt csoportokban most kezdjük felismerni, ugyancsak a tisztázatlan eredetű csoport csökkenéséhez vezetnek. A klasszifikációk rendszerint külön csoportba sorolják a cardialis syncopét. E nagy jelentőségű csoport megkülönböztetett figyelmet érdemel. Szerencsések azok a beosztások, melyek nem mossák egybe a nagy rizikójú cardialis, és a gyakori, de többnyire ártalmatlan vasovagális syncopét. Az alábbiakban egy ilyen szellemű beosztást mutatok be.

A Gyermek-ifjúkori syncopék okai

Cardialis okok:

Obstrukció

Aorta stenosis, HOCM, pulmonalis hypertensio, Eisenmenger syndroma.

Pumpaelégtelenség

Primer

Cardiomyopathia, neuromuscularis betegségek.

Secunder

Acut myocarditis, Kawasaki betegség, coronaria anomália, arrythmiák, brady-arrhythmiák, tachyarrhythmiák

Nem-cardialis okok:

Affectiv apnoe, epilepsia, orthostaticus hypotensio, migrain, metabolikus okok/toxicosisok, hyperventilatio, szituációs syncope, dysautonomia, psychiatriai ok, vasovagalis (neurocardiogen), ismeretlen eredetű syncope.

A syncope prevalenciája, jelentősége

A syncope prevalenciája az életkorral nő. Fiatal felnőttek körében 12–48%-ra becsülhető azoknak az aránya, akik eszméletvesztést élnek át, azonban az esetek harmada alkohol fogyasztással illetve traumával hozható összefüggésbe. Syncope a serdülőkor végéig a gyermekek 15%-ában jelentkezik (24). Amerikai adatok szerint a sürgősségi ambulanciákon a betegek 1–3%-a jelentkezik syncope miatt (18). Gyermekek és serdülők körében ez az arány 1% (25). A Mayo klinika körzetében a 90-es évek elején gyermek illetve serdülő csoportokból 100000 lakosonként 126 volt az orvosilag észlelt syncope incidenciája (6). Driscoll adatai szerint az amerikai fiatalok közül az orvoshoz fordulók elsősorban a 15-19 éves korcsoportból kerülnek ki (6).

A syncope kivizsgálásának költségei ugyancsak jelentősek. Gordon és munkatársai 1987-ben 73 syncopés gyermek vizsgálatának költségét vizsgálták. A betegenkénti átlagos költség megközelítőleg 1000 dollár volt (9). Ez az adat azonban még a tilt vizsgálatok elterjedése előtti időkből származik, s a billenőasztal vizsgálatok általánossá válása jelentősen módosítja a költségeket. Érdekes módon a tilt vizsgálatoknál a kiadások elsősorban a vizsgálatot végző orvos díjára korlátozódnak (16), s ennek változó mértéke miatt a költség-effektivitás megítélése is változó lehet (16,26).

A syncope jelentőségét a fentiek mellett a cardiovascularis mortalitással mutatott összefüggése adja meg. Felnőtt csoportokban számos adat bizonyítja, hogy a cardialis eredetű syncope a mortalitás predictor. Silverstein 1982-es felmérése szerint a cardialis eredetű syncope csoportban 19%, az ismert nem-cardiovascularis eredetű syncope csoportban 6%, az ismeretlen eredetű syncope csoportban ugyancsak 6% volt az egy éves mortalitás (27). Kapoor 1983-as közleményében ugyancsak felnőttek körében, ugyanezekben a csoportokban 30%-os, 12%-os és 6%-os egy éves mortalitást jelentett (14). Gyermekek és fiatal felnőttek körében gyakran csak a fordított irányú összefüggést figyeljük meg. A hirtelen halált halt fiatalok körülbelül egy negyedében mutatható ki a syncopés anamnézis (5,15). Sajnos, mint láttuk, a syncope az egészséges populációban is hasonlóképpen gyakori jelenség, így a fenti retrospektív módon megállapított összefüggés nem viszi előre a rizikóbecslést. Csak a cardiovascularis okok gondos szűrése segíthet.

A cardiovascularis syncopék részletes ismertetése nem tárgya jelen beszámolómnak, ezért a továbbiakban csak a neurálisan mediált („vasovagalis”, „neurocardialis”, vagy „cardioneurogen”) syncope ismertetésére szorítkozom.

A vasovagalis syncope

A vasovagalis syncope elnevezése kettős mechanizmusra utal, az arterioláris dilatatio ("vaso"), és a bradycardizálódás ("vagalis") jelenségeire. Az ájulás két mechanizmussal indulhat. A centrális típusban a pálya cortico-hypothalamikus központok, és a medulláris cardiovascularis központok közt húzódik. Stressz, illetve fájdalom ezen az úton váltja ki a reakciót. Ezt a formát esetenként „emotionalis ájulás” illetve „közönséges ájulás” néven különböztetik el. A perifériás típus mechanizmusát elsősorban a bal kamrai mechanoreceptorok aktiválódásához kötik (1. ábra). A jelenséget prolongált orthostasis válthatja ki (jellegzetes példaként egy iskolai ünnepélyen). A reakció kezdő lépéseként a kis volumennel erőteljesen kontrahálódó bal kamra feszülési receptorai aktiválódnak. Nem-mielinált vagalis C-rostokon közvetítik az agytörzsi központba az ingerületet. A „túlfeszülési” jelzés ellenregulációt vált ki. Az efferens mechanizmusok változó kombinációjú vasodilatációt és bradycardiát foglalnak magukba. A bradycardia elsősorban a vagus tónus fokozódásával magyarázható. A vasodilatatio jelensége a sympathicus tónus hirtelen csökkenésével áll összefüggésben. Ezt bizonyítja, hogy a direkt úton mért perifériás sympathicus idegaktivitás (MSNA) hirtelen csökken syncope idején (30). A neurocardiogén syncope efferens mechanizmusának újonnan tisztázott komponense az agyi keringés lokális zavara. Eszerint a billenőasztalon kiváltott syncopét esetenként transcranialis Doppler vizsgálattal igazolható paradox cerebralis vasoconstrictio kíséri (11).

A malignant vasovagalis syndrome

A malignant vasovagalis syndrome kifejezést elsőként Maloney és munkatársai használták az életveszélyes elhúzódó asystoliával járó neurocardiogen syncope jelzőjeként (19). Hasonló esetekről mások is beszámoltak (20). Utóbb a toledói (Ohio) munkacsoport egyértelműen meghatározta a kifejezés jelentését (12). Álláspontjuk szerint ez a diagnózis olyan kivételes betegeket ír le, akik billenőasztalon végzett orthostaticus terhelés során 4 secundumnál hosszabb ideig tartó asystoliát produkálnak. E betegekre jellemző hogy anamnézisében gyakran ismétlődő, súlyos (olykor cardiopulmonalis resuscitációt igénylő) syncope szerepel, s sajátosságuk a neurocardiogén syncopéra amúgy nagyon jellemző prodromális tünetek hiánya (12). A malignant vasovagalis syndrome fentiek szerint definiált eseteiben egyértelműen indokolt lehet a pacemaker kezelés.

A vasovagalis syncope gyermek-ifjúkori előfordulása, diagnosztikája

A vasovagalis syncope gyermekkorban nagyon gyakori. Pratt és Fleisher a syncopés esetek 50%-ában (25), Özme 32,5%-ban (24), Driscoll a közönséges ájulással együtt 69%-ban detektált vasovagalis mechanizmust (6).

A vasovagalis syncope diagnosztikája az anamnézisen, egyéb okok kizárásán, és megerősítő teszten alapulhat. A neurálisan mediált syncope anamnézise jellemző. Jól ismert a hajlamosító körülmények köre. Ilyen a hosszas ácsorgás, a tömeg, a meleg környezet, ijedelem vagy egyéb psyches stressz, orvosi vizsgálat, véna punkció, fájdalom, vagy a vér látványa. A neurocardiogen syncope bevezető tünete lehet a melegség, vagy éppen hideg érzés, a veritékezés, és a közelgő eszméletvesztés előérzete. A beteg tüneteit gyakran ásítózással, sóhajtozással, vagy mély légvételekkel próbálja elnyomni. A vasovagalis syncopét az arrhythmias eredetű eszméletvesztéssel

szemben hosszabb prodroma vezet be. A rosszullét oldódása is értékes adat. Fáradtság, gyengeség, hányinger és veritékezés jellemzi a neurálishan mediant syncope oldódását.

Vasovagalis syncope esetén az EKG-val kiegészített fizikális vizsgálat a cardialis eredet kizárásában segít. A kórtörténet és a fizikális vizsgálat alapján a vasovagalis syncope többnyire jól diagnosztizálható. Megerősítő vizsgálat csak ritkán szükséges. A klinikai gyakorlatban a megerősítő vizsgálat az emelt fejevű billenőasztal vizsgálatnak (head-up tilt) felel meg.

A head-up tilt teszt mechanizmusa, kivitelezése, indikációi

A billenőasztal vizsgálat az orthostaticus syncope mechanizmust reprodukálja. Fekvő testhelyzetben a teljes vérvolumen 25-30%-a az úgynevezett „centrális” vagy „thoracicus” volumen (28). Az álló testhelyzet felvételét követő első 3 perc alatt a centrális volumen egy harmada a gravitáció hatására az alsó testfélbe helyeződik át. Az ezt követő 20-30 perc során capillaris diffusio révén plazma volumen veszteség következik be, mely eléri az eredeti volumen 11-16%-át. HUT vizsgálatnál ezt a szituációt imitáljuk. A gravitációs erő a billenőasztal dőlésszögének sinusával arányos, így 70°-os billentés már a függőleges testhelyzet gravitációs vektorának 94%-át reprodukálja (28). Az izompumpa szerepe döntő fontosságú ebben a helyzetben. A lábikra és a comb egyetlen erőteljes akaratos kontrakciója az alsó végtagban raktározott vér 30%-át löki a keringésbe (28). Az izompumpát azonban csak lábtámasszal rendelkező billenőasztaloknál használhatjuk. Bizonyos technikai feltételeket illetően már egységes a szemléletünk. Így a vizsgálatoknál kerüljük az intravascularis instrumentációt (kanülöket, tűket), mert ezek nagyon megnövelik a fals pozitív esetek arányát. Ugyancsak növeli a fals pozitív eseteket a lábtámassz hiánya. Nincs azonban egyetértés a billentés dőlésszögét, a vizsgálat időtartamát, és gyógyszeres érzékenyítését illetően. A gyermekgyógyászati közleményekben a dőlésszög 60 és 90 fok között, az időtartam 20 perc és egy óra között változik (1,4,7,8,13,17,23). A protokollok különbségei magyarázhatják, hogy miért ellentmondóak, a beszámolók a tilt vizsgálat specificitását és sensitivitását illetően. A hosszabb vizsgálati idő és a meredekebb billentési szög kedvez a fals pozitív eredményeknek (4,8). Szegedi munkacsoportunk gyakorlatában felnőttek vizsgálatánál a 60 fokos döntést 45 percig alkalmazzuk. A vizsgálat gyógyszeres érzékenyítése Isoproterenollal elképzelésünk szerint a kamrai feszülési receptorok aktiválása révén hat. Az isoproterenol infusio növeli a teszt érzékenységét, ugyanakkor nagymértékben növeli a fals pozitív eredményeket (21). Szegedi munkacsoportunk gyakorlatában felnőttek vizsgálatánál csak kivételesen alkalmazunk isoproterenolos érzékenyítést.

A felnőtt kardiológusok számára a tilt vizsgálatok indikációit egy 1996-os szakértői állásfoglalás határozza meg (3). A gyermek-ifjúkori syncope vizsgálatában hasonló konszenzus nyilatkozat még nem született. A legtöbb szakértő egyetértene azonban a következő, Samoil és munkatársai által meghatározott tilt vizsgálati indikációkkal (26):

1. Tilt vizsgálat indokolt fiatal betegek visszatérő, ismeretlen eredetű syncopéjének kivizsgálására.
2. Indokolt a tilt vizsgálat még egyszeri ismeretlen eredetű syncope esetében is, amennyiben az balesettel, sérüléssel járt.
3. Indokolt lehet, a tilt vizsgálat a neurológiai vizsgálatok kiegészítéseként visszatérő ismeretlen eredetű „görcsök” esetében, ismételt negatív EEG mellett, a convulsiv syncope kizárására.

A tilt vizsgálat eredményének klasszifikációja

A pozitív tilt tesztek változó mértékű vasodilatációt és bradycardiát igazolnak. A komponensek mértékének meghatározása nem csak az egyértelmű helyzetleírásnak kedvez, hanem előjelezheti a lehetséges kezelési módok hatásosságát. Könnyű belátni, hogy számottevő bradycardiás komponens hiányában a művi ingerkeltés (pacemaker kezelés) nem sok eredménnyel kecsegtet. A vasodepressziós és bradycardiás komponensek mértékén alapuló osztályzás egyik ajánlott formáját az egyre szélesebb körben alkalmazott „VASIS klasszifikációt” mutatjuk be (29).

A syncope típusai a VASIS klasszifikáció szerint:

1. Kevert típus:

Bradycardia és hypotensio együttes előfordulása. A vérnyomáscsökkenés megelőzi a bradycardisálódást. A pulzusszám ≥ 10 %-kal csökken, azonban ebben a csoportban nem esik 10 secundumot meghaladó időre 40/min alá. Kevert syncopét mutat be a 2. ábra.

2/a. Cardioinhibitoros forma:

Bradycardia és hypotensio együttes előfordulása. A vérnyomáscsökkenés megelőzi a bradycardisálódást. A pulzusszám 10 secundumot meghaladó időre 40/min alá csökken, vagy 3 secundumot elérő meghaladó sinus pauza jelentkezik.

2/b. Cardioinhibitoros forma:

Bradycardia és hypotensio együttes előfordulása. A vérnyomáscsökkenés csak követi a gyors bradycardisálódást. A pulzusszám 10 secundumot meghaladó időre 40/min alá csökken, vagy 3 secundumot elérő meghaladó sinus pauza jelentkezik.

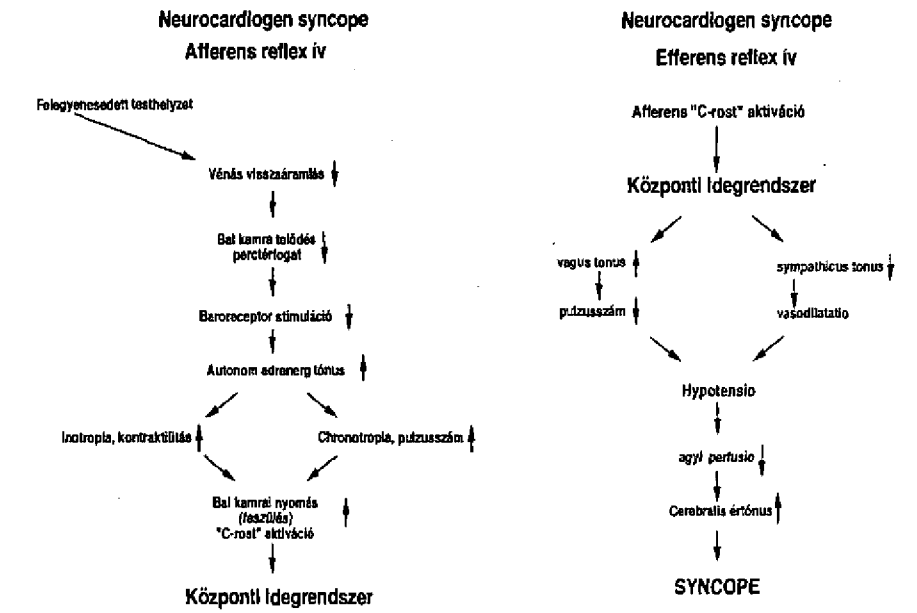
3. Tisztán vasodepressoros forma:

A vérnyomáscsökkenés dominál. A pulzusszám csökkenés nem éri el a 10%-ot.

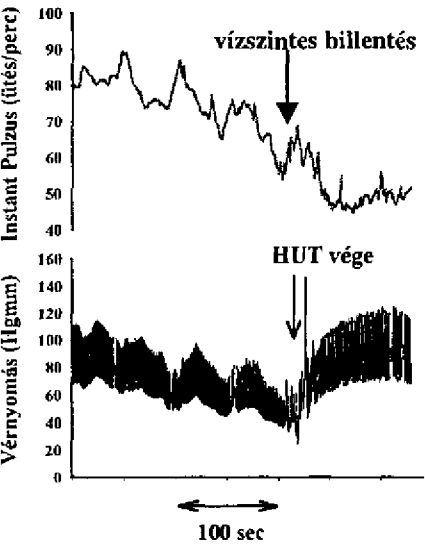
Összefoglalás

A vasovagalis syncope az utóbbi időben fokozott érdeklődésre tarthat számot. Felnőtt körében a billenőasztal vizsgálatokon alapuló beosztások kijelölhetik azt a csoportot, akiknél a tartós pacemaker kezeléstől a panaszok megszűnése várható. A pacemaker beültetés vezérfonalai jelenleg csak relatív indikációként kezelik a cardioinhibitoros vasovagalis syncopét (10). Ugyanakkor 35 év feletti cardioinhibitoros syncopés betegcsoportban nemrég ígéretes új eredmények születtek. A SYDIT vizsgálatban a jelzett csoportban a gyógyszeres (béta blokkoló) és pacemakeres kezelés hatékonyságát hasonlították össze. Közel 100 beteg randomizálása után a vizsgálatot a pacemakeres csoport szignifikáns módon jobb eredményei miatt a tervezettnél korábban felfüggesztették (2). Várható, hogy az új eredmények tükrében a tilt vizsgálatok szerepe, s a vizsgálatra alapozott pacemakeres kezelés aránya tovább nő. Gyermekek illetve serdülő korcsoportokban azonban egyelőre nem várható változás a terápiában. Természetesen ebben az életkorban is előfordulhat a ritka malignus vasovagalis szindróma, s ennek bizonyítása tilt teszttel életfontosságú lehet. A fiatal csoportokban azonban a tilt vizsgálatok talán legfontosabb eredménye a syncope természetének igazolása; a beteg és az aggódó család megnyugtatója. A vasovagalis syncope alapvetően benignus betegség. A tilt vizsgálat során a páciens információkhoz jut állapotát illetően, megismeri annak bevezető tüneteit, s ezáltal a spontán attackokkal szemben is egyfajta védelem alakul ki benne (22). A vizsgált egyén az ismételt tesztek

során "megtanulhatja", hogy lábmozgatással, az izompumpa működtetésével a syncope kivédhető. A tilt vizsgálat a gyermekgyógyászatban is nélkülözhetetlen eleme a korszerű syncope diagnosztikának.



1. ábra.
 A vasovagalis syncope afferens és efferens mechanizmusai



2. ábra.
 Keveret típusú vasovagalis syncope. A függőleges nyíl az orthostaticus helyzet megszüntetését jelzi
 Irodalom

1. Alehan D, Lenk M, Özme S, et al.
Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with and without isoproterenol in children with unexplained syncope.
PACE 1997;20:1769-1776.
2. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al.
Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial.
Circulation 2001;104:52-57.
3. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al.
Tilt table testing for assessing syncope.
J Am Coll Cardiol 1996;28:263-275.
4. Berkowitz JB, Auld D, Hulse JE, et al.
Tilt table evaluation for control pediatric patients: Comparison with symptomatic patients.
Clin Cardiol 1995;18:521-525.
5. Driscoll DJ, Edwards WD.
Sudden unexpected death in children and adolescents.
J Am Coll Cardiol 1985;5:118-121.
6. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al.
Syncope in children and adolescents.
J Am Coll Cardiol 1997;29:1039-1045.
7. Fish FA, Strasburger JF, Benson DW.
Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope.
Am J Cardiol 1992;70:605-609.
8. Fouad FM, Sithisook S, Vanerio G, et al.
Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope.
PACE 1993;16:394-400.
9. Gordon TA, Moodie DS, Passalacqua M, et al.
A retrospective analysis of the cost-effective workup of syncope in children.
Cleve Clin Q 1987;54:391-394.
10. Gregoratos G, Chaitlin MD, Conill A, et al.
ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and arrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
J Am Coll Cardiol 1998;31:1175-1209.
11. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al.
Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope.
Circulation 1991;84:1157-1164.
12. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, et al.
Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome.
Am J Cardiol 1992;69:904-908.

13. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, et al.
The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents.
PACE 1992;15:742-748.
14. Kapoor WN, Karpf M, Wicand S, et al.
A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope.
N Engl J Med 1983;309:197-204.
15. Kramer MR, Drori Y, Lev B.
Sudden death in young soldiers. High incidence prior to death.
Chest 1988;93:345-347.
16. Landau WM.:
Clinical neuromyology XV. Fainting science: Neurocardiogenic syncope and collateral vasovagal confusion.
Neurology 1996;46:609-613.
17. Lerman-Sagie T, Rechavia E, Strasberg B, et al.
Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children.
J Pediatr 1991;118:676-679.
18. Linzer M.
Syncope 1991.
Am J Med 1991;90:1-5.
19. Maloney J, Jaeger F, Fouad-Tarazi F, et al.
Malignant vasovagal syndrome: Prolonged asystole provoked by head up tilt.
Cleve Clin J Med 1988;55:542-548.
20. Milstein S, Buetikofer J, Lesser J, et al.
Cardiac asystole: A manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia.
J Am Coll Cardiol 1989;14:1626-1632.
21. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, et al.
Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope.
Circulation 1995;92:54-58.
22. Natale A, Geiger MJ, Maglio C, et al.
Recurrence of neurocardiogenic syncope without pharmacologic interventions.
Am J Cardiol 1995;77:1001-1003.
23. O'Marcaigh AS, MacLellan-Tobert SG, Porter CJ.
Tilt-table testing and oral metoprolol therapy in young patients with unexplained syncope.
Pediatrics 1994;93:278-283.
24. Özme S, Alehan D, Yalaz K, et al.
Causes of syncope in children.
Intern J Cardiol 1993;40:111-114.
25. Pratt JL, Fleischer GR.
Syncope in children and adolescents.
Pediatr Emerg Care 1989;5:80-82.

26. Samoil D, Grubb BP, Kip K, et al. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics* 1993;92:426-430.
27. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA*. 1982;248:1185-1189.
28. Smith JJ. Circulatory response to upright posture. CRC Press Inc Boca Raton 1990;p3-46.
29. Sutton R, Petersen M, Brignole M, et al. A proposed classification for vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992;3:180-183.
30. Wallin BG, Sundlöf G. Sympathetic outflow to muscles during vasovagal syncope. *J. Auton. Nerv. Syst* 1982;6:287-291.